Ein Fall

von

kombinierter Seitenstrangsklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Callmann

geprüfter Arzt aus Stettin.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Ein Fall

von

kombinierter Seitenstrangsklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Callmann

geprüfter Arzt aus Stettin.

ACAD. MED. BIBL.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter **v. Bauer**.

Meinen Eltern.

Die Lehre von der Seitenstrangsklerose hat ihre Anfänge in der Mitte des XIX. Jahrhunderts. L. Türk in Wien, der schon das Vorkommen sekundärer Degenerationen dieser Bahn infolge cerebraler Erkrankungen festgestellt hatte, veröffentlichte im Jahre 1856 einen anatomisch nachweisbaren Fall von primärer doppelseitiger Degeneration der Seitenstränge ohne Hirnerkrankung. Dieser Nachweis erhielt erst seine Bedeutung, als im Jahre 1865 Charcot mit einem Fall von permanenter Muskelkontraktur des Rumpfes und der Extremitäten an die Oeffentlichkeit trat, mit dem anatomischen Substrat einer isolierten Seitenstrangsklerose. Aber auch jetzt gelang es noch nicht, die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese neue Krankheitsform zu lenken. Erst Erb hat sich dieses Verdienst erworben. Im Jahre 1875 erschien seine Arbeit „über einen noch wenig bekannten spinalen Symptomenkomplex." Er erwähnte dabei auch den Fall Charcots und nahm an, dass wie in diesem, auch in seinen Fällen, die pathologisch anatomische Grundlage für den Symptomenkomplex die Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks sei. Im Jahre 1876 folgte dann Berger mit einer Abhandlung, in welcher er die Erkrankung schon mit dem Namen „primäre Lateralsklerose" bezeichnete, obgleich keinerlei Beweis dafür erbracht war. Der Symptomenkomplex, wie ihn Erb schildert, sei hier kurz wiedergegeben:

Das Krankheitsbild kennzeichnet sich haupt-

sächlich durch eine allmählich zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Kontrakturen und Spasmen der Muskulatur und sehr erhöhten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- und Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestehen in leicht eintretender Ermüdung der Beine, welche zu einer motorischen Schwäche, Parese, derselben fortschreitet; die Beine können gleichzeitig oder nach einander ergriffen werden. Nur sehr selten machen die oberen Extremitäten den Anfang. Zuweilen gehen Prodrome in Form von sensiblen Reizerscheinungen voraus: Paraesthesieen und Schmerzen in den Beinen, Kreuzschmerzen, gewöhnlich von flüchtiger und leichter Art. Zur Parese gesellen sich schon frühzeitig motorische Reizerscheinungen: die Beine werden oft von schnell vorübergehenden Zuckungen befallen, welche besonders nach ermüdenden Bewegungen auftreten und auch in der Nacht sich häufig einstellen. Zuweilen werden sie, während die Kranken Bewegungen ausführen, plötzlich von einer tetanischen Starre befallen. Unter Zunahme der Reizerscheinungen tritt bald bei jeder Bewegung, bei der passiven mehr als bei der aktiven, eine Rigidität der Muskeln auf; schliesslich entstehen permanente spastische Kontrakturen und zwar vorzugsweise Streckkontrakturen. Der Gang ist, so lange die Kranken desselben noch fähig sind, in einer sehr bemerkenswerten Weise verändert: Die Beine kommen nicht frei heraus, sondern werden mit geringer Hubhöhe und kleiner Schrittfolge, ziemlich eng aneinander geschlossen, nach vorn gezogen, gleichsam geschleppt; die Fuss-

spitze scharrt über den Boden hin, so dass es aussieht, als klebe der Fuss am Boden. Bei noch höheren Graden von Spannung, kann der Gang hüpfend werden durch die bei jedem Auftreten der Sohle eintretende stärkere Kontraktion der Wadenmuskulatur, welche den Fuss auf die Zehen hebt. Der eben beschriebene Gang wird als spastischer Gang bezeichnet. Nicht selten ist das eine Bein mehr beteiligt, als das andere. Muskelatrophie und nennenswerte elektrische Veränderungen der Muskeln oder motorischen Nerven fehlen. Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert. Es kommt beim Abwärtsziehen der Patella zu Patellarclonus, zu clonischem Kniephänomen, zu Fusszittern. Die Hautreflexe sind meist normal. Die Sensibilität der Muskeln ist intakt.

Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms, ebenso vasomotorische und trophische Störungen fehlen. Im weiteren Verlaufe schreiten die Symptome allmählich nach aufwärts fort. Die Muskeln des Rückens und des Bauches und auch der Arme werden von der Parese und der Rigidität ergriffen. Auch hier sind die Sehnen- und Periostreflexe gesteigert. Die Beteiligung der Arme kann auch schon frühzeitig erfolgen.

Ferner kann die Erkrankung statt in der gewöhnlichen paraplektischen, sich auch in der hemiplektischen Form präsentieren, indem sie von der zuerst befallenen einen Unterextremität zunächst auf die obere der gleichen Seite übergreift und erst nach längerer Zeit auf das andere Bein überschreitet. Ferner kommt es manchmal vor, dass die Arme zuerst und dann im absteigenden Verlaufe die Beine ergriffen werden. Die Erkrankung verläuft chronisch, gelegentlich schneller, und kann, bis zu einem gewissen Grade entwickelt, jahrelang stationär bleiben. Gewöhnlich wird aber

später die Lähmung eine vollständige, die Kontrakturen nehmen zu, so dass die Kranken vollständig steif und unbeweglich sind. Die Kontraktur ist an den Beinen am intensivsten entwickelt, dieselben befinden sich in gestreckter Stellung durch die Kontraktur der Adduktoren fest aneinander geschlossen; die Füsse in Varo-Equinusstellung, zuweilen mit gleichzeitiger Dorsalflexion der Zehen. Beugekontrakturen sind selten. Bei der Kontraktur der Arme sind letztere an die Seitenwand des Rumpfes gezogen, der Unterarm ist halb flekiert und proniert. Hand und Finger sind stark flektiert. Hie und da werden die Füsse von einem convulsivischen Zittern ergriffen, welches scheinbar oft spontan auftritt, wohl aber meist reflektorisch durch ein Anstreifen der Fussspitze hervorgerufen wird.

Soweit Erb's Schilderung, welcher das Charcot'sche Krankheitsbild der Tabes dorsal spasmodique entspricht. Wie schon erwähnt, sprach Erb in Anbetracht der Arbeiten Türk's und Charcot's die Vermutung aus, dass es sich bei der von ihm beschriebenen Affektion um einen chronisch-entzündlichen Process, um eine Sclerose in den Seitensträngen handle, die eine isolierte Degeneration dieser Bahnen erzeuge. Da aber die anatomischen Befunde fehlten, so schlug er vor, für die Krankheit eine symptomatologische Bezeichnung zu gebrauchen. Charcot hatte sie schon vorher Tabes dorsal spasmodique genannt. Jedoch Erb hält diesen Namen nicht für glücklich gewählt, da wir unter Tabes eine Hinterstrangerkrankung verständen, er glaubt, dass in dem vorliegenden Krankheitsbilde die Spasmen verbunden mit der Lähmung das Charakteristische seien, und er bildete deshalb den Namen „spastische Spinalparalyse". Um die Frage weiter zu

erörtern und zu klären, forderte Erb auf, genaue Sektionsbefunde beizubringen. Der Aufforderung folgte eine grosse Reihe von Untersuchungen und Beobachtungen, die aber das gewünschte Resultat nicht ergaben. Denn nur in wenigen Fällen konte eine zweifellos primäre Lateralsclerose nachgewiesen werden, sehr häufig war die Degeneration der Seitenstränge mit anderen Affektionen verbunden. Häufig aber war eine Erkrankung dieser Bahnen überhaupt nicht vorhanden.

Die klinischen pathognostischen Symptome bestehen also, wie wir gesehen haben, in starker Erhöhung der Sehnenreflexe und einer motorischen spastischen Lähmung. Dass eine Degeneration der Seitenstränge diese Symptome hervorrufen müsse, haben verschiedene, hauptsächlich die von Woroschiloff in Ludwig's Laboratorium angestellten experimentell physiologischen Arbeiten gezeigt. Dieser Forscher bewies am Rückenmark des Kaninchens, dass die hauptsächlichsten direkten motorischen Leitungsbahnen (cortico-muskuläres System) in den Seitensträngen verlaufen, und reflexhemmende Fasern enthalten, bei deren Wegfall die Reflexwirkungen stärker hervortreten (Ausfall der centralen Hemmung) und gleichzeitig der von den reflektorischen Beziehungen abhängige Tonus steigt.

Vulpian meint, die Kontrakturen seien durch die Reflexe hervorgerufen, indem der Irritationszustand der Seitenstränge (bei deren Leitungsunterbrechung), sich auf die Hinterhörner ausbreite, hierfür spreche die Steigerung der Reflexe. Diese Ansicht ist auch die Charcot's. Von Leyden äussert sich zu diesem Punkte: Wahrscheinlich handelt es sich nicht um spezifische reflexhemmende Fasern, sondern sind es die motorischen Leitungsbahnen selber, welche hemmend auf den Reflexvorgang wirken.

Wie auch die Symptome zu stande kommen mögen, besteht jedoch darüber kein Zweifel, dass eine Sclerose der Seitenstränge die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse setzen kann.

Es bedarf also nur, wie schon erwähnt, des Beweises mit Fällen, die im Leben als Paralysis spinalis spastica diagnostiziert, sich bei der Sektion als Lateralsclerose herausstellen.

In der Wiener med. Wochenschrift teilt Stoffella 1878 einen derartigen Fall mit. Eine alte Frau erkrankte mit Schwächezuständen in den Beinen. Ihr Gang war deutlich spastisch. Später trat Lähmung der Beine und Kontraktur ein. Stark erhöhte Sehnenreflexe, ebenso gesteigerte Hautreflexe, keine trophischen und Sensibilitätsstörungen. Der Zustand hielt jahrelang an; der Tod erfolgte an Pneumonie.

Bei der Sektion fand sich keine Degeneration beider Seitenstränge, vorzugsweise in ihrem hinteren Abschnitte, am deutlichsten in Brust- und Lendenteil, im Halsteil weniger deutlich.

Stoffella hält diesen Fall für eine zweifellose primäre Lateralsclerose, allerdings ist die mikroskopische Untersuchung nicht gemacht worden. Von Leyden bestreitet diese Diagnose, er hält den Fall für eine chronische Myelitis, die eine besondere Lokalisation zeige.

J. E. Morgan hat einen Fall veröffentlicht, der einen 45jährigen Mann betrifft. Dieser erkrankte ungefähr 2 Jahre vorher infolge Stehens im Wasser beim Fischfange. Zwei Tage darauf bemerkte er Schwäche im rechten Beine, einige Monate später wurde das linke befallen. Nach kurzer Zeit waren Parese, Muskelspannungen, erhöhte Reflexe, spastischer Gang vorhanden. Blase und Mastdarm waren intakt, trophische und Sensibilitätsstörungen fehlten. Patient starb an Thrombose der Femoralvene.

Dreschfeld untersuchte nach der Sektion das Rückenmark und beschreibt es folgendermassen: Im frischen Zustande zeigte das Rückenmark dem blossen Auge keine Abnormität, ausgenommen eine Erweichung im untersten Dorsalteil.

Nach Härtung in doppelchromsaurem Ammoniak zeigte sich schon dem unbewaffneten Auge ein heller gefärbter Fleck in jedem Seitenstrange. Diese Flecken waren besonders ausgesprochen im Brustteil und wurden weniger deutlich im Hals- und Lendenteil. Nach der Tinction mit Carmin trat deutlich im Cervicalteil ein kleiner sclerotischer Fleck im Seitenstrange hervor; nach innen zu war derselbe in enger Verbindung mit der grauen Substanz, nach vorn erstreckte er sich nicht bis zum Vorderhorn, nach aussen erreichte er nicht den Rand der weissen Substanz. Die graue Substanz, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Hinterhörnern, sowie die beiden Vorder- und Hinterstränge waren vollständig intakt. In dem Brustteil war die Läsion viel besser ausgesprochen. Sie nahm dieselbe Lage ein, erstreckte sich aber ein wenig weiter nach vorn. In der erweichten Partie des Dorsalteils schien das Rückenmark ein wenig in seiner Gestalt verändert, aber dieselben sclerotischen Flecken waren leicht zu erkennen. In dem Lumbalteil bildete die sclerotische Partie einen kleinen dreieckigen Fleck, der an die äussere Seite des Hinterhorns grenzte und sich fast bis an die Peripherie des Seitenstrangs, in seinem hinteren Ende hingegen nur wenig nach vorn erstreckte. Sowie im Cervicalteil, so waren auch im Dorsal- und Lumbalteile die übrigen Partien des Rückenmarks vollkommen gesund.

Leider ergab eine später angestellte Untersuchung, dass auch die Vorderhornzellen an der

Erkrankung beteiligt waren, so dass wir keinen einwandsfreien Fall vor uns haben. Allerdings waren keine Muskelatrophien vorhanden, so dass es sich nicht um eine amyotrophische Lateralsclerose gehandelt haben kann. Kahler glaubt, dass in diesem Falle die spastische Spinalparalyse nur als Anfangsstadium einer Rückenmarkserkrankung anzusehen sei, deren gesamter Symptomenkomplex erst bei längerer Krankheitsdauer deutlich geworden wäre.

Einen dritten Fall hat Minkowsky beschrieben. Eine 19jährige, mit Lues infizierte Arbeiterin, die mehrfache Schmierkuren durchgemacht hatte, klagte seit dieser Zeit über Schwäche in den Beinen, welche zunahm, so dass sie bald nicht mehr gehen konnte. Es waren spastischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe, Tremor vorhanden. Keine Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Nach einer weiteren Inunctionskur besserten sich die Symptome, es trat aber bald durch die zunehmende Kraftlosigkeit Exitus ein.

Bei der Sektion zeigten sich die Pyramidenseitenstränge, aber auch die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Clarke'schen Säulen, die Ganglienzellen der Vorderhörner und die Goll'schen Stränge erkrankt.

Minkowsky erklärt den Fall nach diesem Befunde für eine primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge. Strümpell dagegen rechnet den Fall zu den kombinierten strangförmigen Sclerosen.

Westphal hält, obgleich er selbst für das Vorkommen der primären Seitenstrangsclerose eintritt, das Vorkommen derselben nicht für bewiesen. Dagegen hat er selbst Beobachtungen an paralytischen Geisteskranken gemacht und ist der Ueberzeugung, dass in diesen Untersuchungen

einzig und allein das Vorkommen der Erkrankung sicher gestellt ist.

Strümpell gehört zu den Verfechtern der Lehre von der primären Seitenstrangsclerose, dennoch hat er dagegen protestiert, dass in allen Fällen von spastischer Spinalparalyse das anatomische Substrat die Seitenstrangsclerose sei. Er führt drei von ihm beobachtete Fälle an.

Fall I bot das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsclerose. Die Sektion ergab: Kombinierte Erkrankung der Pyramidenbahn und gewisser Fasersysteme in den Hintersträngen. Geringe Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Keine nachweislichen Veränderungen in den Vorderhörnern. Atrophie der Zellen in den Clarke'schen Säulen.

Fall II bot das typische Bild der Tabes dorsalis mit schliesslicher Lähmung der unteren Extremitäten, Ataxie und Parese der oberen Extremitäten. Fast vollständige Anaesthesie der Beine und des Rumpfes. Blindheit und Taubheit.

Die Sektion ergab: Fast vollständige Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln, der gesamten Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenseitenstrangbahn im unteren Brust- und Lendenmark.

Beide erwähnten Fälle hätten, nach dem Sektionsbefunde zu urteilen, spastische Symptome mit Erhöhung der Sehnenreflexe verursachen müssen. Aber nur der letzte Fall Strümpell's bot auch im Leben das Bild der spastischen Spinalparalyse.

Fall III. Lähmung und Kontraktur der unteren Extremitäten. (Sensibilitätsstörungen derselben?) Erhöhte Sehnenreflexe. Incontinentia urinae.

Sektion: Degeneration der Pyramidenbahnen, besonders im untersten Brust- und Lendenmark.

Starke Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Goll'schen Stränge und Degeneration des hinteren äusseren Feldes in den Hintersträngen. Von den erwähnten 3 Fällen bot also nur der letzte ein dem anatomischen Befunde nach zu erwartendes Krankheitsbild.

Umgekehrt hat Strümpell auch Fälle mitgeteilt, die das Bild der spastischen Spinalparalyse nur in ihrem klinischen Verhalten vortäuschten. Der erste stellte sich bei der anatomischen Untersuchung als eine Querschnittsmyelitis heraus.

In einem zweiten Falle machte ein Hydrocephalus bei einem 10jährigen Mädchen die erwähnten Symptome.

In einem dritten Falle endlich deckt sich wiederum nach der Meinung des Autors das klinische Krankheitsbild mit dem anatomischen. Es handelt sich um einen 35 Jahre alten hereditär belasteten Mann, bei dem das Leiden sich innerhalb 18 Jahren entwickelt hatte. Das Leiden begann mit Paraesthesieen und motorischer Schwäche zuerst in den rechten, dann in den linken Extremitäten. Tremor war vorhanden, ebenso Muskelstarre, Kontrakturen und erhöhte Sehnenreflexe. Die Spasmen nahmen allmählich zu und steigerten sich zu Schüttelkrämpfen.

Nach dem Tode fand sich ein das ganze Rückenmark durchsetzender Kanal von verschiedener Weite und Form. Die nervöse Substanz verschmälert, fleckweise Degeneration der Goll'schen Stränge, typische Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen auf beiden Seiten.

Obwohl in diesem Falle ein Hydromyelus bestand, so glaubt Strümpell fest, dass zwischen diesem und der Seitenstrangsclerose kein ursächlicher Zusammenhang zu finden sei.

Er hält diesen Fall für eine primäre Seitenstrangsclerose.

Eine Zusammenstellung von vielen Krankheitsformen, die im Leben das Bild der spastischen Spinalparalyse boten, ist von Lapinsky in einer erschöpfenden Arbeit dargeboten worden. Der Verfasser beweist, dass die Paralysis spinalis spastica durch eine ganze Reihe von Erkrankungen vorgetäuscht werden könne. Er belegt sie in der Hauptsache mit Fällen.

Es sind dies

1. Fälle, die auf einer Affektion der Wirbelsäule oder der Meningen beruhen (Trauma, Geschwulst oder Caries), welche das Rükkenmark komprimieren;
2. Fälle, die gar keine Pyramidenbahnerkrankung aufweisen;
3. Fälle, in denen die Degeneration der Bahnen sekundär ist;
4. Fälle, wo mehrere Systeme erkrankt sind, ohne oder mit Erkrankung der grauen Substanz;
5. Fälle, in denen neben der Pyramidenbahn die Zellen der Vorderhörner erkrankt sind;
6. Fälle, in denen ein diffuser Process von der Pia oder den Wandungen der Gefässe ausgehend, das Rückenmark unregelmässig befällt;
7. Fälle, in denen eine toxische oder infektiöse Schädlichkeit vorliegt a) Bleiintoxikation, b) luetische Infektion, c) Lathyrismus, d) Pellagra, e) nach Typhus;
8. Fälle, in denen über die pathologische Anatomie nichts bekannt ist, oder deren Untersuchung unvollständig war;
9. elf Fälle von multipler Sclerose.

Unter letzteren führt Lapinsky besonders 2 Fälle an, die er selbst eingehend beobachtet hat, die bis zum Tode das reine Bild der spastischen Spinalparalyse boten, bis auf geringe Erscheinungen von Blasenschwäche und leichten Gefühlsstörungen.

Wenn auch die Mehrzahl der angeführten Fälle Lapinsky's nicht das ungetrübte Bild der Paralysis spinalis spastica gegeben haben, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie uns klar die Schwierigkeiten beweisen, mit denen wir in dieser Frage zu kämpfen haben. Die Arbeit zeigt, wie berechtigterweise Strümpell gemahnt hat, dass man in jedem Fall dieser Erkrankung die Erscheinungen genau studieren müsse. Erst nach langer Arbeit würde es gelingen, für alle Symptome die anatomische Ursache herauszufinden. Man solle sich auch daran gewöhnen, nicht nur die Erscheinungen an sich, sondern die genaue Reihenfolge ihres Auftretens zu beachten.

Eine ähnliche Zusammenstellung, wie die von Lapinsky findet sich von Möbius in Schmidts Jahrbüchern:

Charcot fand in einem von ihm selbst als Tabes dorsalis spasmodique diagnostizierten Falle multiple Sclerose und zwar disseminierte Herde im Hirnschenkelfuss der Medulla oblongata und in den Hinter- und Seitensträngen.

R. Schulz hat 3 Fälle beobachtet. Bei dem einen ergab sich ein Gliom der Medulla oblongata, neben sekundärer Degeneration der Seitenstränge, im zweiten Falle fand sich ein Spindelzellensarkom zwischen Brücke und rechter Kleinhirnhemisphäre, ohne sekundäre Degeneration. Im dritten Falle machte ein chronischer Hydrocephalus dieselben Symptome. In einem vierten und fünften Falle fand sich bei der Sektion eine Kompressions- resp.

eine Querschnittsmyelitis des Dorsalteiles des Rückenmarks mit teilweiser Erkrankung des Lendenteils.

In diesen Fällen schienen doch aber die Seitenstränge wenigstens funktionell beteiligt zu sein.

Freilich aber waren diese Resultate der Forschungen für die Lehre von der primären Seitenstrangsclerose nicht förderlich, und man begreift, dass ein grosser Teil der Autoren auf einem ablehnenden Standpunkt verharrten.

So war von Anfang an von Leyden der entschiedenste Gegner dieser Lehre. Er leugnete nicht die Möglichkeit des primären Vorkommens dieser Krankheit. Jedoch das von Erb und Charcot gezeichnete Krankheitsbild gestatte nicht, die Diagnose zu stellen, und das sei der Schwerpunkt der Sache. Die spastische Spinalparalyse sei nicht pathognomonisch für eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Trotzdem gibt er zu, dass ein klinischer Symptomenkomplex von charakteristischer Art, welcher bei verschiedenen Krankheitsprocessen vorkomme, das Gemeinsame habe, dass die Seitenstränge, sei es anatomisch, sei es funktionell, an der Erkrankung beteiligt sind. Von den Krankheitsprozessen selber, auf die man aus dem Symptomenkomplex nicht schliessen könne, erwähnt er: Herdmyelitis, diffuse Myelitis, disseminierte Myelitis (Multiple Sclerose), Syringomyelie, amyotrophische Lateralsclerose, Rückenmarkgeschwulst, Hirngeschwulst, Lues spinalis und Hydrocephalus. Er führt auch dementsprechend Fälle an von vermeintlicher spastischer Spinalparalyse, die er als chronische Myelitis anspricht. Er weist nach, dass die herdförmige Myelitis die Tendenz habe, mit einer gewissen Gesetzmässigkeit bestimmte Teile, Seiten- und Hinterstränge zu befallen. Die Symmetrie der

Erkrankung sei überhaupt charakteristisch für das Rückenmark und komme auch den nicht systematischen Affektionen der Medulla spinalis zu. Ferner ergreife die Sclerose nicht Systeme im Flechsig'schen Sinne, sondern sie stelle eine diffusse Erkrankung dar, welche nur auf Grund eigentümlicher Struktur und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarksubstanz, eine charakteristische und auffällige anatomische Configuration annehme. Die ebenerwähnten Aeusserungen v. Leydens bezogen sich schon nicht mehr auf die einfache Seitenstrangsklerose, sondern auf die sogenannten kombinierten Erkrankungen der Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge hatte Westphal bei Paralytikern entdeckt. Andere Autoren fanden bei Tabikern gleichzeitige Seitenstrangdegeneration (Erb). Auch v. Leube teilt einen Fall von Hinter- und Seitenstrangdegeneration mit. v. Leyden erwähnt in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" nur kurz diese Zustände unter der Bezeichnung: „Kombinierte Sklerose der Hinterstränge und der Seitenstränge" und gibt ein Beispiel. Am bekanntesten ist der von O. Kahler und A. Pick beschriebene Fall eines tuberkulösen jungen Mädchens, das an einer spinalen Arthropathie litt. Späterhin zeigte sich motorische Schwäche der Extremitäten, Sprachstörung, Pulsbeschleunigung, es fehlten die Sehnenreflexe. Der Tod erfolgte an Tuberkulose. Die Sektion ergab: Graue Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Schon Erb hat bei der spastischen Spinalparalyse darauf aufmerksam gemacht, dass leichte vorübergehende Störungen der Sensibilität und der Blasenfunktion vorkämen. Westphal geht

noch weiter, er hält es nicht für gerechtfertigt, durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen das Krankheitsbild so scharf abzugrenzen, wie es viele Autoren taten.

Er bezieht sich dabei auf einen, in den Charité-Annalen mitgeteilten Fall, der gleichfalls Sensibilitätsstörungen darbot. Der Kranke wurde jedoch nach dem Schwinden aller Krankheitserscheinungen bis auf eine geringe motorische Schwäche in den Extremitäten entlassen und blieb ein volles Jahr gesund und arbeitsfähig. Später jedoch kam er wieder und zeigte diesmal wiederum das Bild der spastischen Spinalparalyse ohne die geringste Sensibilitätsstörung. Der Fall beweist, dass diese Sensibilitätsstörungen unzuverlässige Symptome sind, teils weil sie rein subjektiv, teils weil sie vorübergehender Natur sind.

Westphal spricht sich nach seinen Erfahrungen folgendermassen aus:

Das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse kann entstehen bei kominierten primären Erkrankungen der Rückenmarkstränge und zwar:

1. bei einer vom Brustmark ausgehenden pseudo-sekundären Erkrankung (Sklerose, Myelitis) des Rückenmarks,

2. bei strangförmiger Erkrankung der Seitenstränge, auch ohne dass die Erkrankung einem bis jetzt bekannten Fasersysteme folgt, in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, wenn letztere nicht bis in den Lendenteil reicht.

Dagegen treten bei einer kombinierten strangförmigen Sklerose der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskulatur und spastische Erscheinungen nicht ein, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendenteil des Rückenmarks herab erstreckt und die als Wurzelzone be-

zeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.

Kombinierte Faserdegenerationen sind auch diejenigen Rückenmarkserkrankungen, welche einige Autoren nach der Einwirkung von Giften beschrieben haben. Tuczeck hat bei Pellagra Symptome von ataktischer Paraplegie konstatiert und kombinierte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge gefunden, die er für primäre Systemerkrankung hält. Ausserdem sind ähnliche Veränderungen des Rückenmarks beschrieben worden, welche sich auf dem Boden der perniciösen Anämie entwickelt haben, dann bei Lenkämie, Carcinomatose, Diabetes, Tuberkulose, Morbus, Addisonii etc.

In der Mehrzahl dieser Fälle waren zwar vorwiegend die Hinterstränge ergriffen, aber auch die Seitenstränge und die übrige weisse Substanz. In pathologisch-anatomischer Hinsicht wurden diese Erkrankungen des Rückenmarks für sekundäre von Myelitis herrührende Degenerationen gehalten. Einen sehr energischen Vertreter fand die Lehre von den kombinierten Sclerosen in Strümpell.

Strümpell beschrieb in mehreren Arbeiten im Archiv für Psychiatrie etc. Fälle von kombinierter Erkrankung der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge. Er nannte diese Kombination „die spastische Form".

Besonders bot der im Jahre 1886 von ihm beschriebene Fall Gaum intra vitam das typisch reine Bild der spastischen Spinalparalyse dar. Alle Krankheitserscheinungen beschränkten sich auf das motorische Gebiet. Spastischer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe waren vorhanden, aber bis zuletzt keine trophischen Störungen, keine Störun-

gen der Sensibilität und der Blasenfunktion. Wenn bei Lebzeiten des Kranken auch an die Möglichkeit einer primären Seitenstrangsklerose gedacht wurde, so konnte sie doch nach den bisherigen spärlichen Erfahrungen nicht diagnosticiert werden.

Trotzdem ergab nun die anatomische Untersuchung des Rückenmarks tatsächlich als Hauptbefund eine Erkrankung der Seitenstränge von zweifellos primärem Charakter, da jeder anderweitige Krankheitsherd fehlte. Ausser der Pyramidenseitenstrangbahn war aber auch die Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen und eine deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden.

Die Frage, ob nun auch diese anatomisch wohl charakterisierte kombinierte strangförmige Sklerose bei Lebzeiten des Kranken als solche diagnosticiert werden könne, beantwortet Strümpell dahin, dass das klinische Krankheitsbild im wesentlichen dem der spastischen Spinalparalyse entspreche. Die Erkrankung beginnt im Lendenmark und betrifft daher zunächst die mit den unteren Extremitäten in Verbindung stehenden Fasern. Demgemäss müssen sich die ersten Symptome in den Beinen zeigen, in einer mit Erhöhung der Sehnenreflexe verbundenen Parese.

Und zwar sind diese Symptome der Störung der Pyramidenbahn zuzuschreiben, denn das entspricht auch ihrem anatomischen Verhalten; sie erkranken gewöhnlich zuerst und zeigen die stärksten Veränderungen. Ein Symptom, welches auf die Beteiligung der Kleinhirnseitenstrangbahn hinweisen würde, sagte Strümpell, kennen wir nicht. Vielleicht ist es eines spastischer oder sensorischer Art. Auf die Degeneration der Hinterstränge weist die Störung in der Innervation der Harnblase hin.

Trotzdem sich nun die neue Lehre einer freundlichen Aufnahme erfreute, und die Mehrzahl der Autoren das Vorkommen der kombinierten Sklerosen nicht mehr in Frage zog, gab es andererseits doch viele Forscher, die sich ablehnend verhielten. Zu diesen gehörte vor allem wieder von Leyden. Er beruft sich auf die experimental-physiologischen Arbeiten v. Flatau, welche nach seiner Meinung bestätigen, dass eine kombinierte systematische Erkrankung der Rückenmarksstränge der Ausdruck einer bestimmten gesetzmässigen Architektonik sei. Er giebt zu, dass es möglich sei aus dem gleichzeitigen Vorhandensein ataktischer und spastischer Symptome auf eine Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu schliessen, jedoch über den pathologisch-anatomischen Prozess selbst gestatte der Symptomenkomplex keine bestimmte Schlussfolgerung. Es handle sich dabei meistens um diffusse Myelitiden.

Greifen wir aus dem Wirrwarr der Meinungen das heraus, was wir als feststehend vorläufig erkennen können, so glaube ich, können wir uns dahin äussern:

Es gibt eine primäre Seitenstrangsklerose, welche erwiesenermassen vorkommt und meist mit Hinterstrangerkrankung, oft auch mit Degeneration anderer Leitungsbahnen, (kombiniert) ist. Diese Erkrankung macht die Symptome, welche Erb für die spastische Spinalparalyse in Anspruch genommen hat. Ob sie auf einer Systemerkrankung im Flechsig'schen Sinne beruht, oder ob die Strangform, wie v. Leyden meint, in dem Bau des Rückenmarks begründet ist, lassen wir dahingestellt. Auch ist nicht zu leugnen, dass eine Reihe anderer Erkrankungen die Symptome der spastischen Spinalparalyse setzen kann. Es ist da-

her kaum möglich, aus dem klinischen Bilde die sichere anatomische Diagnose zu stellen.

Was die Aetiologie der Seitenstrangsklerose anbetrifft, so herrscht darüber keine Klarheit. Manche Forscher treten für den Zusammenhang der Erkrankung mit einer früheren Syphilis ein, und in einzelnen der veröffentlichten Fällen ist sicher Lues vorausgegangen. Man sollte jedenfalls stets auf Lues fahnden, da es sehr nahe liegt, dass diese in den Seitensträngen dieselbe Rolle spielt, wie in den Hintersträngen bei den Tabikern.

Herrn Prof. Dr. Ritter von Bauer verdanke ich die Krankengeschichte folgenden, von mir nicht selbst beobachteten Falles, welcher vom 16. Juli 1903 bis zum 2. August desselben Jahres in der Münchener inneren Klinik behandelt worden ist.

Viktoria Weisslaud, 47 Jahre alt, Hebamme aus München.

Die Anamnese ist wegen der Somnolenz von der Patientin nicht zu erheben. Man muss sich auf die Angaben des Mannes beschränken. Patientin soll früher nie ernstlich krank gewesen sein, und sie konnte bis zum 18. September 1901 ihrem Geschäfte nachgehen. Von da ab begann ihr Leiden und zwar in den Füssen. Sie spürte bei Bewegungen eine starke Schwäche und ermüdete sehr leicht. Ihre Schwäche nahm allmählich zu, so dass sie bettlägerig wurde. In ihrem psychischen Wesen war bis zu dieser Zeit nichts Auffallendes zu bemerken. Der Appetit war nicht gestört.

Vor ca. $1^1/_2$ Jahren wurde die Patientin angeblich von einem Schlaganfalle betroffen, sie war rechts halbseitig gelähmt, es bestand Sprachstörung und Bewustseinstrübung, die sich jedoch bald wieder besserte. Patientin blieb aber immer

bettlägerig. Dann wiederholten sich die Anfälle in grösseren und kleineren Zwischenräumen. Die Pause betrug manchmal 6 Wochen, manchmal erfolgten in einer Woche zwei.

Seit $^3/_4$ Jahren nahm Patientin an geistigen Fähigkeiten immer mehr ab. Die Sprachstörung blieb seit den letzten Anfällen bestehen, ebenso die Lähmung rechterseits.

Der Appetit war immer gut, Patientin verschluckte sich nie beim Essen.

Objektiver Befund. Patientin ist ziemlich kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande. Das Gesicht ist etwas gedunsen. Der Hals ist kurz, Halsdrüsen nicht deutlich geschwellt. Rachen ohne Besonderheit. An den Füssen etwas Oedem in der Knöchelgegend. Die Untersuchung ist wegen der geringen Reaktionsfähigkeit der Patientin auf Anfragen sehr erschwert. Die Sprache ist bedeutend verlangsamt.

Das Aufsitzen ist der Patientin ohne Hilfe unmöglich, es besteht vollständige Steifheit des Rumpfes, auch der Kopf kann weder vorwärts, noch seitlich bewegt werden.

Zu beiden Seiten unterm Kreuz Fünfmarkstück grosser Decubitus, links sehr tief greifend, mit nekrotischem Grunde.

Der Thorax ist symmetrisch gebaut, gut und gleichmässig ausdehnungsfähig. Die Wirbelsäule ist ohne jeden Befund, nirgends druckempfindlich, die Dornfortsätze ragen nirgends vor.

Die Supraclaviculargruben sind nicht eingesunken. Die Lungengrenzen stehen überall an normaler Stelle und sind verschieblich. Die Perkussion ergibt nirgends Dämpfung oder Schalldifferenzen. Das Atemgeräusch ist überall vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Die Herzgrenzen resp. die Grenzen der ab-

soluten Dämpfung befinden sich rechts am linken Sternalrand, oben am unteren Rand der IV. Rippe, links ist der Spitzenstoss etwas nach auswärts verlagert. Der erste Ton ist an der Spitze und über der Pulmonalklappe unrein, der II. Ton an der Spitze etwas verstärkt.

Der Puls ist klein, sonst regelmässig, die Frequenz beträgt 84.

Abdomen zeigt zahlreiche Striae, es ist ziemlich stark gespannt und etwas aufgetrieben.

Die Blase ist gefüllt, sie ergiebt eine Dämpfung bis zwei Finger breit unterhalb des Nabels.

Leber und Milz sind perkutorisch, nicht als vergrössert nachzuweisen.

Augenbefund: Die Papille ist etwas blass, aber scharf begrenzt. Die Pupillen reagieren sehr träge. Nystagmus ist nicht vorhanden, die Augenbewegungen sind frei.

Der Harn enthält Eiweiss, kein Zucker, kein Blut und Indican.

Nervensystem: Das rechte Bein ist vollständig gelähmt. An beiden Beinen bestehen starke spastische Kontrakturen, letztere sind links stärker ausgeprägt. Es besteht bei Bewegung ein starker Intensionstremor, sowohl in den unteren, wie auch in den oberen Extremitäten.

Die Reflexe sind sämtlich gesteigert, sowohl die Sehnen- wie die Hautreflexe. Der Babinsky'sche Reflex ist positiv. Der Bauchdeckenreflex sehr stark. Es besteht deutlicher Fussklonus.

Die Prüfung auf Sensibilitätsstörung war wegen der starken Somnolenz der Patientin in genauer Weise nicht ausführbar. Dem Verziehen des Gesichtes zum Weinen nach zu urteilen, ist die Sensibilität 3 Finger breit oberhalb des Nabels und dem ganzen oberen Teile des Körpers erhalten. An den unteren Extremitäten ist sie herabgesetzt.

Die Sprache ist kaum verständlich. Es besteht Retentio urinae. 24stündig erfolgt Kathederisation. Eine nochmalige Untersuchung ergab keine Aenderung im Status. Die Retentio urinae dauert an. Der mittelst Kathederisation entleerte Urin enthält ein reichliches Sediment, aus Leukocyten und Epithelien bestehend.

Patientin isst mit Appetit und verschluckt sich dabei nicht. Sie ist apathisch und äussert keine Beschwerden. Sie schläft fast den ganzen Tag. Der Tremor ist besonders an der rechten Hand sehr stark. Sensibilitätsprüfungen sind diesmal gar nicht ausführbar. Der Stuhlgang erfolgt auf Einlauf.

Am 23. Juli. Die Oedeme sind im Zunehmen. Die Retentio urinae ist dagegen verschwunden. Die Patientin lässt unter sich.

Am 24. Juli. Temperatursteigerung, im rechten Unterlappen deutliches Rasseln. Atmung, wenig verändert, Puls klein und beschleunigt. Patientin reagiert auf Anrufe nur mit unartikulierten Lauten. In dem übrigen Status keine Aenderung.

26. Juli. Der Befund ist ziemlich der gleiche. Die Rasselgeräusche sind ausgedehnter. Sie erstrecken sich fast über die ganze rechte Seite, dabei ist die Atmung unbestimmt, grösstenteils verdeckt durch die lauten Geräusche. Patientin nimmt nur wenig Nahrung auf. Bei gewollten Bewegungen oder bei Berührung beginnt ein heftiges Zittern, das von den unteren oder auch oberen Extremitäten ausgehend, sich über den ganzen Körper verbreitet, und erst allmählich wieder nachlässt.

28. Juli. Patientin befindet sich andauernd in einem komatösen Zustande. Jede Nahrungsaufnahme ist unmöglich. Patientin ist kaum im stande, Wasser zu schlucken. Stuhl ist auf Ein-

lauf nicht zu erhalten, da der Einlauf nicht behalten wird. Daher wird auch von Nährklystieren Abstand genommen.

30. Juli. Der Zustand dauert an. Die Pneumonie ist über die ganze rechte Seite ausgedehnt. Sputum kann nicht expektoriert werden. Stuhlentleerung erfolgt spontan. Es besteht Incontinentia urinae et alvi.

Beim Aufrichten völlige Steifheit des ganzen Rumpfes, starke Spasmen in den Extremitäten, besonders links.

31. Juli. Im Zustand wenig Veränderung. Patientin reagiert auf Anruf gar nicht mehr. Es werden clonische Zuckungen des ganzen Körpers beobachtet.

Der Decubitus ist unangenehm riechend und immer tiefer greifend.

Der Lungenbefund ist derselbe.

Am 2. August erfolgt der Exitus letalis um $^1/_2$2 Uhr morgens.

Die Diagnose ist während des Lebens auf multiple Sklerose gestellt worden; der Tod erfolgte an Pneumonie.

Die Sektion wurde im Münchener pathologischen Institut von Prof. Schmaus vorgenommen. Der Bericht lautet, wie folgt:

Mittelgrosser weiblicher Körper, am Rücken reichliche Totenflecke, am Kreuzbein an mehreren Stellen tief in die Muskulatur eingreifender Decubitus. Ebenso Decubitus an beiden Fersen. Bei Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes. Die Dura ist an der Aussenseite ohne Belag. Am Wirbelkanal zeigt sich nach Herausnahme des Rückenmarks nichts besonderes.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Darmschlingen unter sich und mit der Bauch-

wand verwachsen. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit, mittlerer Zwerchfellstand. Die Rippenknorpel sind etwas verkalkt. Der Herzbeutel liegt drei Finger breit vor.

Die linke Lunge ist an vielen Stellen verwachsen, die Pleurahöhlen sind leer, ebenso der Herzbeutel. In beiden Vorhöfen geronnenes Blut.

Die rechte Lunge ist gross, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der Unterlappen an vielen Stellen livid verfärbt, die einzelnen Lobuli prominent. Auf der Schnittfläche zeigt sich der Unterlappen von stark herabgesetztem Luftgehalt von körniger Beschaffenheit. In den Bronchien Schleim. Die übrigen Partien der Lunge sind lufthaltig.

Die linke Lunge ist kleiner, an der Spitze eine Schwiele, darunter ein hanfgrosser fibröser pigmentierter Herd. Das übrige Gewebe zeigt keine Veränderungen.

Das Herz ist von mittlerer Grösse mit mässiger Fettauflagerung. Der rechte Ventrikel ist mit Cruor gefüllt, der linke leer, die Muskulatur ist blassbraun. Die Klappen der Aorta sind verdickt. Das Lumen der Coronararterie ist verengt, die Aortenintima ist mit flachen schwieligen, nicht ulcerierenden Verdickungen bedeckt.

Die Milz ist mit der Umgebung mehrfach verwachsen, sonst kein Befund.

Der Magen enthält reichlichen mit Galle vermischten Inhalt. Die Mucosa zeigt dicken Schleimbelag.

Die Leber ist mittelgross mit scharfen Rändern, ziemlich fettarm mit mässigem Blutgehalt. In der Gallenblase reichlich zähflüssige Galle.

Die linke Niere ist in Fett eingehüllt, die fibröse Kapsel an mehreren Stellen adhärent. An der Oberfläche befinden sich flache, eingezogene

granulierte Stellen. An der vorderen Seite zeigt sich eine Gruppe von Eiterherden, Rinde ist nicht verbreitert, Zeichnung verwaschen, Markkegel vergrössert. Nierenbecken erweitert, Schleimhaut verdickt.

Die rechte Niere ist ebenfalls mit der Kapsel adhärent. Beim Abziehen eröffnet man subkapsulär gelegene Abscesse. Sonst Befund wie an der linken Niere. In der Blase etwa $^1/_8$ l. trüber Eiter. Schleimhaut gerötet. Ureteren beiderseits erweitert, mit eitriger Flüssigkeit gefüllt. Schleimhaut gerötet.

Nervensystem. Im Duralsack nichts abnormes. Die Innenfläche der Dura glatt, die Meningen durchsichtig. Consistenz des Rückenmarks überall gleichmässig. Auf den Schnitt durch das Cervicalmark zeigt sich im Bereiche der Hinterstränge, sowie der Seitenstränge eine nicht bis an den Rand reichende graue Partie, mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Diese Teile sind etwas unter das übrige Gewebe eingesunken. Aehnliche Flecken zeigen sich auch an anderen Durchschnitten im Brustmark beiderseits im Bereiche der Hinterstränge und der Seitenstränge, ebenso im Lendenmark.

Die Dura des Gehirns ist an der Aussenseite glatt, an der Innenfläche mit reichlichen fibrinösen Belägen und Blutungen bedeckt. Auch die Dura der Basis weist reichliche frische Blutungen auf. An der Innenseite der Dura auch abziehbare fibrinöse Membranen. Das Gehirn ist klein, die weichen Häute an vielen Stellen verdickt, trüb, die Windungen verschmälert. Die weichen Häute an der Basis durchsichtig, die Gefässe dünnwandig und zart. Auf der Schnittfläche lassen sich keine Herde nachweisen. Im linken Nucleus caudatus in der Mitte seines Verlaufs eine erbsengrosse

Cyste. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, mit geringem Inhalt. Ependym der Rautengrube zum Teil leicht granuliert. Auf sämtlichen Durchschnitten negativer Befund.

Es wurde auch die mikroskopische Untersuchung vorgenommen, über welche sich Prof. Schmaus folgendermassen äussert:

Die mikroskopische Untersuchung des Rükkenmarks ergab im Bereich der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen eine leichte Degeneration, die im Dorsalmark stärker ausgeprägt war als im Halsmark. Ebenfalls stärker im Dorsalmark fand sich eine leichte Degeneration in den Hintersträngen und zwar in fleckweiser Verteilung, ähnlich wie bei einer beginnenden Tabes. In den degenerierten Partien zeigte sich ein Ausfall von Nervenfasern und eine leichte Sklerose. In der Medulla oblongata und in der Hirnrinde negativer Befund.

Diagnose: Fibrinöse Pneumonie der rechten Lunge, adhäsive Pleuritis und Pericarditis, Cystitis, Pyelonephritis, Pachymeningitis interna haemorrhagica, Atrophie des Gehirns, kombinierte Sklerose der Seiten- und Hinterstränge des Rükkenmarks.

Epikrise:

Wir sehen ab von den akuten Krankheitserscheinungen, vor allem von den hemiplegischen Anfällen, die sich 10—12 mal wiederholt haben. Diese sind auf Rechnung der bei der Sektion gefundenen Pachymeningitis interna haemorrhagica zu setzen. Sie komplizieren leider das chronische nervöse Leiden und verwischen vielfach das klare Bild.

Das chronische Leiden hat sich innerhalb zweier Jahre entwickelt. Es begann mit motori-

scher Schwäche und Reizerscheinungen in den Beinen. Patientin wurde gezwungen, ihren Beruf aufzugeben. Sie wurde sogar bald bettlägerig, und es entwickelte sich eine fast vollständige Lähmung beider Beine. Die Reflexe waren überall deutlich erhöht, Fussklonus war vorhanden. Die Lähmung schritt bis auf den Rumpf weiter, es traten starke Spasmen in den Extremitäten auf und eine starke Muskelrigidität des Rumpfes. Patientin war steif wie ein Stock. Ab und zu bei Berührung erschütterten klonische Krämpfe den ganzen Körper. Es war ein starkes Zittern vorhanden, und zwar vorzugsweise ein Intensionstremor, die Sprache war verlangsamt. Sensibilitätsstörungen waren in ziemlich geringem Masse an den unteren Extremitäten vorhanden und am Rumpfe vom Nabel abwärts. Blasenstörungen waren vorhanden. Aus dem Augenbefunde konnte Hirntumor, aus dem Befunde an der Wirbelsäule primäre Prozesse des Knochens etc. ausgeschlossen werden. Den Gang hat man nicht beobachten können.

Man hätte in diesem Falle an eine kombinierte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge denken können. Die spastischen Symptome, die Muskelstarre, verbunden mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen legten den Gedanken nahe. Die Sprachstörung können wir diagnostisch nicht verwerten, da hemiplegische Anfälle mit rechtsseitiger Lähmung vorausgegangen waren.

Die vorstehenden Ausführungen haben aber wohl gezeigt, wie vorsichtig man mit dieser Diagnose ist und sein muss. Es ist klar ausgesprochen, dass es unmöglich sei, diese Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

In unserem Falle wurde ausserdem ein deutlicher Intensionstremor beobachtet.

Es musste daher die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt werden.

Trotzdem fand sich bei der Sektion eine isolierte primäre Sklerose der Seiten- und Hinterstränge. Für vorausgegangene Lues haben wir keine Anhaltspunkte.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Ritter v. Bauer für die freundliche Uebernahme des Referates, Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für die Durchsicht und Herrn Dr. May für die Ueberlassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 20. Februar 1880 zu Stettin als Sohn des Kaufmannes Philipp Callmann daselbst, besuchte ich vom 6. Lebensjahre ab das dortige Friedrich-Wilhelms-Realgymnasium und vom 12. Jahre ab das Stadtgymnasium meiner Heimat. Ostern 1899 erwarb ich mir das Reifezeugnis und bezog die Universität München, woselbst ich nach 4 Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Weitere 3 Semester studierte ich in Berlin und begab mich sodann nach München zurück, wo ich im Wintersemester 1903—4 mich der Staatsprüfung unterzog.

Ich hörte während meines Studiums die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten: Rückert, Mollier, v. Voit, Hertwig, Goebel, Röntgen, v. Baeyer, Lexer, Michaelis, Joachimsthal, Rosin, Oestreich, Gerhardt, Landau, Koblank, B. Baginsky, Lewin, Olshausen, Senator, v. Angerer, Eversbusch, v. Bollinger, v. Winckel, Neumayer, v. Bauer, von Ranke, Gruber, v. Tappeiner.

Allen diesen Herren sage ich meinen ergebensten Dank.

Richard Callmann.